Über Athetose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

Johannes Langeloh,
prakt. Arzt aus Petersdorf a./Fehmarn.

Kiel 1900.
Druck von H. Fiencke.

Über Athetose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der medicinischen Facultät zu Kiel

vorgelegt von

Johannes Langeloh,
prakt. Arzt aus Petersdorf a./Fehmarn.

Kiel 1900.
Druck von H. Fiencke.

No. 47.

Rektoratsjahr 1900/1901.

Referent: Dr. **Quincke.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Werth,**
z. Z. Decan.

Dem
Andenken meiner lieben Mutter
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberathetose0000joha

Unter dem Namen „Athetose“ (= ohne fixierte Stellung) beschrieb Hammond[27]) 1871 zuerst 2 Krankheitsfälle, die durch eine höchst charakteristische Bewegungsanomalie ausgezeichnet waren. Die Bewegungsstörung besteht darin, dass die Extremitätenmuskeln sich in fortwährendem Wechsel von Contraction und Erschlaffung befinden. Besonders befallen sind die distalen Abschnitte derselben und es kommt so zu den seltsamsten unwillkürlichen Finger und Zehenbewegungen, die mit dem Willen schwer nachzuahmen sind, da häufig Muskeln gleichzeitig sich zusammenziehen, welche in der Regel nicht zusammenwirken.

Zwar sollen schon vor Hammond (l. c.) einige Fälle mit ähnlichen Bewegungsstörungen veröffentlicht worden sein: So teilt Oulmont[43]) mit, dass Charcot schon 1853 bei gewissen Arten von Hemiplegie Bewegungsstörungen an den distalen Enden der Extremitäten gesehen habe, und Wiszwianski[60]) zitiert aus der Monographie Heine's über spinale Kinderlähmung (Stuttgart 1860) einen Absatz, aus dem mit Sicherheit hervorgeht, dass Heine das eigenartige unwillkürliche Muskelspiel der Finger und Zehen, das später unter der Bezeichnung „Athetose“ allgemein bekannt wurde, ebenfalls schon beobachtet hat. Sicherlich ist auch früher schon diese eigenartige Bewegungsstörung gelegentlich beobachtet, Hammond gebührt aber das Verdienst, die Eigentümlichkeit derselben erkannt und scharf von den zahlreichen anderen bei Erkrankungen des Nervensystems beobachteten Störungen in der Motilität geschieden zu haben.

Hammond hielt die Athetose für ein selbstständiges Hirnleiden, für dessen Entstehung ihm in seinen ersten Fällen dem Alkoholismus und der Epilepsie eine gewisse

Bedeutung zuzukommen schien. Die überaus strenge Lokalisation in den peripherstenAbschnitten der Extremitäten bestimmte ihn, das Leiden als eine Herderkrankung aufzufassen; den Krankheitsherd selbst vermutete er in den grossen basalen Hirnganglien, ohne dass er selbst in die Lage gekommen wäre, für seine Vermutung durch einen Befund post mortem eine Bestätigung zu erlangen. Eine Reihe von Sektionsbefunden, die seitdem veröffentlicht wurden, bringt die Bestätigung für seine Hypothese in vollem Umfange, wenn auch einige wenige Sektionsprotokolle jede Veränderung in den Basalganglien oder deren Nähe vermissen lassen.

Die ursprünglich von Hammond aufgestellte Symptomengruppe wurde durch die Zahl der im Laufe der Jahre auf einander folgenden Veröffentlichungen in gewissem Grade modificiert. So wurden einige von ihm als besonders charakteristisch bezeichnete Symptome, wie Hypertrophie der befallenen Muskelgruppen, Sensibilitätsveränderungen u. a., nicht mit der erforderlichen Regelmässigkeit gefunden und mussten demgemäss mehr als zufällige Begleiterscheinungen in den Hintergrund treten. Indessen die Form der unwillkürlichen Bewegungen blieb als eine im höchsten Grade eigentümliche Erscheinung bestehen. Diese ist so charakteristisch — und daher erhielt ja das Krankheitsbild auch seinen Namen — dass selbst Autoren, welche die Athetose lediglich als begleitendes Symptom verschiedener Erkrankungen des Central nervensystems auffassen wollen und den selbstständigen Charakter der Krankheit nicht anerkennen, sich in Ermangelung einer anderen treffenden Bezeichnung für die Beibehaltung des Namens Athetose erklären.

Das eigenartige Verhalten, dass sich die charakteristische Bewegungsstörung in der Mehrzahl der Fälle nur auf die Extremitäten der einen Körperseite beschränkt fand, dass ferner in der Mehrzahl dieser einseitigen Athetosisfälle eine mehr oder weniger deutliche Parese noch nachweisbar war, schliesslich dass das Überstehen eines mehr oder weniger leichten apoplektischen Anfalls in einigen dieser Fälle bestimmt angegeben wurde, brachte die neue Affektion bald in gewisse Beziehung zur Hemiplegie, und da war es Bern-

hardt[6]) in Deutschland, der sie als eigenartige posthemiplegische Bewegungsstörung der schon bekannten sehr seltenen posthemiplegischen Hemichorea an die Seite stellte, während sie Charcot nur als eine modificierte Hemichorea posthemiplegica auffasste. Die Ansicht von Charcot erscheint nicht gerechtfertigt. Es lassen sich die beiden genannten Bewegungsanomalieen in einer Reihe von Punkten klinisch trennen, und die Nebeneinanderstellung scheint durchaus am Platze, wie es jetzt wohl allgemein anerkannt wird. Wie eng aber andererseits die beiden Affectionen zusammengehören, beweist wohl am besten der Umstand, dass von einigen Seiten analog der praehemiplegischen Chorea auch eine praehemiplegische Athetose (Olszewsky u. A.) aufgestellt wird. Doch scheinen die im Verlauf der Hemiathetose auftretenden apoplektischen Insulte nur Wiederholungen eines früheren Anfalles zu sein, der die Athetose im Gefolge hatte.

Aber nicht bloss apoplektischen Anfällen schliesst sich die Athetose an, sie kann auch mancherlei anderen Ursachen ihre Entstehung verdanken, kann, wenn auch seltener, doppelseitig auftreten, — während des letzten Dezenniums wurde gerade eine stattliche Anzahl einschlägiger Fälle veröffentlicht —, sogar einzelne bei Tabes dorsalis beobachtete athetoseähnliche Bewegungsstörungen wurden der Athetose zugerechnet (Rosenbach[51]), Laquer[37]). In den Fällen doppelseitiger Athetose handelt es sich aber meistens um Idioten oder geistig defecte Individuen, so dass einmal das Krankheitsbild sehr verdunkelt wird, dann aber fanden sich bei der Sektion derartig ausgebreitete bezw. so verschiedene Veränderungen im Gehirn neben einander, dass ein Schluss auf den Zusammenhang von pathologisch anatomischem und klinischem Befund einfach unmöglich war. Jedenfalls ist das Bild der Athetose in den Fällen, die im Anschluss an eine Hemiplegie die eigenartige Bewegungsstörungen zeigen, am prägnantesten und am wenigsten compliciert, und das Studium dieser Form ist für die Ergründung des Wesens der Athetose sicher am fruchtbringendsten, zumal die Hemiplegie infolge von Herderkrankungen im Gehirn eins der

am besten bekannten Gebiete der Neuropathologie bildet.

Ein einschlägiger Fall halbseitiger Athetose, welche besonders wegen Mitbeteiligung des Fascialisgebietes manches Interessante bot, kam kürzlich im Kieler städtischen Krankenhause zur Beobachtung und möge im Folgenden eine Beschreibung finden.

Der 35 Jahre alte Arbeiter Fr. B. gab an, dass im Alter von 3 Jahren eine Lähmung seines rechten Arms und Beins erfolgt sei; dieselbe soll ganz plötzlich eingetreten sein: Patient kam zum Mittagessen herein und konnte mit einem Male seinen rechten Arm nicht mehr bewegen, sodass er zum Essen die linke Hand gebrauchen musste. Ferner schleppte er mit dem rechten Fusse nach, seitdem soll auch Zucken in der rechten Gesichtshälfte bestehen. Ob es damals zu völligem Bewussteinsverlust gekommen ist, weiss der Kranke nicht anzugeben, er hat nur das Obige von seinem Vater erfahren. Er fügt noch hinzu, dass der rechte Arm nicht völlig gelähmt war und dass er „nach hinten herausgestanden" habe. Die Lähmung ging in der Folge allmählich zurück bis auf die jetzt noch vorhandenen Reste. Zuerst konnte Pat. angeblich nichts in der Hand festhalten; seit dem Alter von 12—13 Jahren habe er erst die Hand etwas besser gebrauchen gelernt; in der Schule musste er links schreiben lernen; auch jetzt noch arbeite er vorwiegend mit der Linken. Er ist normaler Weise mit 6 Jahren zur Schule gekommen, das Rechnen fiel ihm angeblich anfangs etwas schwer, die Sprache soll indessen niemals gestört gewesen sein. Solange der Kranke sich erinnern kann, bestanden die jetzt noch vorhandenen (s. u.) unwillkürlichen Bewegungen der rechten Körperseite. Von Störungen des Gefühls ist ihm nichts bekannt.

Einen mässigen Alkoholgenuss (für 20 Pf. Schnaps pro Tag) giebt der Kranke zu, er will nie geschlechtskrank gewesen sein.

Seit dem 3. Lebensjahre will Pat. auch an Husten und Auswurf besonders am Morgen leiden.

Von erblichen Krankheiten in seiner Familie ist dem Kranken nichts bekannt: Seine Mutter soll an „Unterleibs-

entzündung" gestorben sein, Vater und Brüder sind am Leben und angeblich gesund.

Der Appetit war stets gut. In der Entleerung von Stuhlgang und Urin sind nie Störungen bemerkt worden.

Gelegentlich einer militärärztlichen Untersuchung wurde er auf die am rechten Bein bestehenden Krampfadern aufmerksam, von denen er vorher nichts wusste. Dies geschah im Jahre 1884. 1888 bekam er zuerst ein Beingeschwür und wurde wegen dieses Leidens mehrfach längere Zeit in verschiedenen Krankenanstalten behandelt, zuletzt im Oktober 1898 in den akademischen Heilanstalten zu Kiel. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus bestanden seit 2 Tagen starke Schmerzen sowie Schwellung und Rötung in der Gegend des rechten inneren Knöchels; wegen dieser Beschwerden und allgemeinen Unwohlseins sucht er das Krankenhaus auf.

Status: Der Kranke ist ein Mann von mittlerer Körpergrösse, von ziemlich schlechtem Ernährungszustande und mässig entwickelter Muskulatur. Schon bei seiner Aufnahme wurden eigentümliche unwillkürliche Bewegungen der rechten Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten bemerkt. Während der längeren Beobachtungszeit wurde durch wiederholte Untersuchung etwa das folgende Bild gewonnen:

Es fällt bei dem Kranken ein Zucken der rechten Gesichtshälfte auf, das fortwährend vorhanden ist und bei Erregungen anscheinend sich steigert: Besonders treten Contractionen ein im Platysma; es wird dadurch die rechte Halsseite in Bewegung versetzt sowie die rechte untere Wangenportion und der rechte Mundwinkel nach aussen und unten gezogen. Ab und zu treten auch Bewegungen im Corrugator supercilii auf; die Nasenmuskulatur wird ebenfalls manchmal etwas bewegt. Weniger deutlich sind Bewegungen im Buccinator und in den Zygomaticis; auch im Levator labii superioris treten Bewegungen auf, anscheinend ebenfalls im Orbicularis oris. Bewegungen in der Kinnmuskulatur sind nur selten zu constatieren, werden anscheinend z. T. durch die starken Bewegungen des Platysma der Beobachtung entzogen.

Die Bewegungen finden in der Weise statt, dass die Muskeln für kürzere oder längere Zeit sich zusammenziehen, es sind keine blitzartige Zuckungen, sondern mehr allmählich sich entwickelnde Contractionen. Auf zahlreiche Contractionen des Platysma, welche stärker sind als die Contractionen der übrigen Muskulatur, folgen vereinzelte Contractionen der oberen Wangenmuskeln, welche die Oberlippe und den Mundwinkel nach oben ziehen. Der Mund bleibt dabei geschlossen. Von Zeit zu Zeit treten auch Contractionen des Corrugator supercilii ein, welche zu etwas länger dauerndem Runzeln der Augenbrauen führen. Im Orbicularis oculi sind keine Contractionen zu bemerken, ebenso tritt keine Faltung der Stirn in horizontaler Richtung ein. Die linke Seite bleibt ganz ruhig dabei.

Auf Beklopfen der Muskelansätze tritt kein deutlicher Reflex ein.

Die Augenmuskeln weisen keine Störungen auf, die Pupillen reagieren beiderseits gleich gut auf Lichteinfall.

Patient lokalisiert Berührungen der Gesichtshaut mit der Nadel ganz gut, unterscheidet auch gut Spitze und Knopf. Jedenfalls ist nur ein ganz geringer Unterschied zu Ungunsten der rechten Seite vorhanden.

Die Nasenspitze steht etwas nach rechts abgewichen, die rechte Nasenöffnung etwas tiefer als die linke; auch die rechte Augenbraue steht tiefer als die linke; die rechte Gesichtshälfte ist anscheinend etwas schmäler als die linke.

Es ist eine geringe Skoliose der Halswirbelsäule mit der Convexität nach links nachzuweisen; dementsprechend steht die rechte Schulter etwas höher als die linke. Das rechte Schulterblatt steht etwas vom Thorax ab. Atrophie der Schultermuskeln ist nicht deutlich zu constatieren. Durch die Bewegungen des Platysma wird die Haut der Schultern bis in die Gegend des Schultergelenks hin mit in Bewegung versetzt. In der Musculatur selbst wie in der des Oberarms zeigen sich keine Bewegungsstörungen.

Dagegen treten in den Muskeln der Finger fortdauernd Bewegungen auf, besonders wenn der Kranke bestimmte Bewegungen ausführen will; dieselben sind aber auch viel-

fach in der Ruhe vorhanden. Sie bestehen in unregelmässigen Beuge- und Streckbewegungen der Finger wie derartigen Bewegungen im Handgelenk. Namentlich scheinen beide Flexoren digitorum und pollicis sich dabei zu contrahieren, weniger Extensor pollicis und Extensor digitorum communis, Flexor carpi radialis und ulnaris, Supinator brevis und die Pronatoren. Auch die Daumenballen- und die Kleinfingerballenmuskulatur contrahiert sich sowie ebenfalls die Interossei; doch überwiegen die Contractionen der Vorderarmmuskeln.

Pat. kann Gegenstände mit der Hand festhalten, doch treten dabei fortwährende Contractionen der dabei beschäftigten Muskeln auf; die Contractionen sind dabei langsam eintretend, von längerer Dauer und zeigen längere Zeit hindurch immer dieselbe Aufeinanderfolge von Bewegungen.

Die grobe Kraft im Oberarm ist beiderseits gut und und ohne wesentlichen Unterschied, in der Hand rechts gegen links herabgesetzt. Das Verhalten der befallenen Muskeln gegen elektrische Reizung ist nicht verändert.

Reflexe sind nicht deutlich gesteigert, auf Beklopfen der Muskulatur tritt keine abnorme Contractionserregbarkeit in die Erscheinung.

Die Sensibilität ist nicht deutlich gegen die linke Seite herabgesetzt: Pat. lokalisiert gut und unterscheidet Knopf und Spitze gut.

Es beträgt:	R.	L.
Umfang des Oberarms	27 cm	27,5 cm
Umfang des Ellenbogens	26,5 „	27,0 „
Umfang des Handgelenks	18 „	17,5 „

Die Muskulatur des Thenar und des Hypothenar ist rechts entschieden dünner als links.

Umfang der Hand:	20,5 cm	21,5 cm

Am rechten Bein treten beim Stehen geringe Contractionen im Rectus femoris ein, für gewöhnlich ist das Bein vollkommen in Ruhe. Im Liegen beteiligt sich manchmal auch der Sartorius daran. In der Fussmuskulatur sind meist keine charakteristischen Bewegungsstörungen zu beobachten: nur ab und zu treten Extensionsbewegungen hervor.

Der Patellarreflex ist rechts etwas erhöht, jedenfalls wesentlich stärker als auf der linken Seite, Fussklonus fehlt, Achillesschnenreflex ist dagegen deutlich.

Infolge der vorangegangenen Entzündung besteht eine geringe Schwellung des rechten Unterschenkels und Fusses, auch der Oberschenkel scheint noch etwas geschwollen, infolgedessen schleppt das rechte Bein etwas nach, Stehen auf dem rechten Bein ist unsicherer als auf dem linken.

Sensibilität ist beiderseits gut und gleich.

Die rechte Glutaealgegend verharrt gewöhnlich in einem gewissen Contractionszustande, die Analfalte steht deswegen höher als auf der linken Seite. Ab und zu machen sich auch langsame Contractionen in den rechten Glutaeen besonders in der unteren Partie bemerkbar. Die rechte Lendenmuskulatur befindet sich ebenfalls in einem Contractionszustande.

Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen.

Im Übrigen bot der Kranke bei der Aufnahme folgenden Befund: Er klagt über heftige Schmerzen im rechten Unterschenkel und über Krämpfe, die durch das ganze rechte Bein ziehen.

Am rechten Bein zieht sich an der medialen Seite des Unterschenkels ein deutlich fühlbarer Venenstrang vom Knie nach abwärts. Teigige Anschwellung unterhalb des Epicondylus internus femoris und in der Kniekehle, daselbst flekkige Röte bemerkbar. Haut und Schleimhäute von gesunder Farbe, Gesicht gerötet, Zunge rein, nicht zitternd, kein Tremor der Hände. Temp. 38,5° C.

Brustkorb wird beim Atmen mässig erweitert, Lungenlebergrenze auf der 7. Rippe, verschiebt sich bei stärkster Atmung um etwa 5 cm. Klopfschall überall hell, vesiculäres Atmen ohne Nebengeräusche.

Relative Herzdämpfung etwas verbreitert, Spitzenstoss im 5. Zwischenrippenraum. Herztöne laut, paukend. Puls etwas beschleunigt.

Die Leber ist etwas vergrössert, sie ragt 2 Fingerbreit über den Rippenbogen nach abwärts. Milz ist etwas verkleinert, Appetit gut, Stuhlgang regelmässig. Urin eiweiss- und zuckerfrei, enthält grosse Mengen Indicans.

Die über dem rechten Unterschenkel sich ausbreitende Entzündung der erweiterten Venen machte nach vergeblich unternommener antiphlogistischer Behandlung ausgedehnte Incisionen nötig. Die Wundheilung ging nur langsam von statten und wurde durch eine Pneumonie, die in ihrem Verlauf keinerlei Besonderheiten darbot, noch verzögert, so dass der Kranke nach einer langsamen Reconvalescenz erst am 15. Januar 1900. die Anstalt verlassen konnte.

Während des ganzen Zeitraumes boten die oben beschriebenen unwillkürlichen Bewegungen der rechten Körperseite stets dasselbe Bild.

Fassen wir die wesentlichen Punkte dieser Krankengeschichte noch einmal kurz zusammen: Ohne bekannte Ursache tritt bei einem erblich anscheinend nicht belasteten Knaben von 3 Jahren plötzlich eine unvollkommene Lähmung der rechten Körperseite ein, die im Laufe der Jahre langsam aber nicht völlig zurückgeht. Schon bald nach dem Auftreten der Hemiplegie beginnen in den befallenen Muskeln abnorme unwillkürliche Bewegungen, besonders die distalen Abschnitte der Extremitäten und die Gesichtsmuskeln sind hiervon ergriffen. Sensibilität und Reflexe sind nur in geringem Grade alteriert. Geringe Atrophie und Parese der von der Hemiplegie betroffenen Körperseite. Entwickelung von Varicen im paretischen Bein, die in ihren Folgezuständen dem Kranken wiederholt erhebliche Beschwerden machen. Der Zustand besteht im wesentlichen unverändert, 32 Jahre lang.

Die fortwährende Unruhe der Muskeln, die vom Willen völlig unabhängig, während der ganzen Beobachtungsdauer von $4^1/_2$ Monaten sich nicht ändert, die nach Angaben des Kranken schon 32 Jahre besteht, ist recht charakteristisch. Nach einem in früher Kindheit erlittenen Anfall, der eine unvollkommene Lähmung der rechten Körperhälfte zur Folge hatte, haben sich in kurzer Zeit diese unwillkürlichen Bewegungen eingestellt; die Lähmung ist im Laufe der Jahre bis auf geringe Reste geschwunden, die abnormen Bewegungen dauern an. Die befallenen Muskeln ziehen sich

mit einer gewissen Regelmässigkeit und Langsamkeit zusammen, jeder Muskel etwa in einem bestimmten Rhytmus, und dabei sind die Contractionen einzelner Muskeln stärker als die anderer; auf diese Weise entsteht ein höchst mannigfaltiges Bild von Bewegungen. Fast hat man den Eindruck, als geschähen die einzelnen Bewegungen mit Überlegung und unter dem Eindruck des Willens, so frei sind dieselben von jeder Hast und von Zuckungen und Zitterbewegungen; indessen klärt uns das einförmige Aufeinanderfolgen der einzelnen Contractionen bald über die Natur derselben auf. Der Kranke ist nicht im Stande, durch Willensanstrengung die abnormen Bewegungen zu unterdrücken, dieselben werden sogar etwas intensiver, wenn man die Aufmerksamkeit darauf lenkt, oder den Kranken auffordert, bestimmte Bewegungen auszuführen. Gemütserregung hat anscheinend dieselbe Wirkung. Gewollte Bewegungen werden indessen wenn auch etwas unsicher ausgeführt, der Kranke arbeitet aber vorwiegend mit der gesunden Linken.. Dieses eben skizzierte Verhalten der Bewegungsanomalie ist so typisch für Athetose, dass eine Verkennung derselben oder eine Verwechselung mit anderen unwillkürlichen Bewegungen ausgeschlossen erscheinen muss.

Zur Stütze unserer Diagnose können wir noch heranziehen: geringe Sensibilitätsstörungen in den befallenen Teilen und die nachweisbare Erhöhung einzelner Sehnenreflexe, die aber wie die Atrophie und erhöhter Muskeltonus — eigentliche Contracturen fehlen — auf einen apoplektischen Insult als Ursache hindeuten und wohl als Reste der Lähmung wie auch die verminderte rohe Kraft in den rechtsseitigen Extremitäten aufzufassen sind (Greidenberg[26]) pg. 184).

Die Lokalisation der krankhaften Bewegungen beschränkt sich ganz und gar auf die gelähmte Körperseite. Das Verhalten am rechten Arm ist durchaus typisch. Die Muskulatur der Schulter und des Oberarms ist völlig frei, während ein Teil der Vorderarmmuskel namentlich aber die Hand- und Fingermuskeln sich in fortwährendem Wechsel von Contraction und Erschlaffung befinden. Am Bein ist ein analoges Verhalten nicht so

deutlich, hier treten abnorme Bewegungen überhaupt wenig in die Erscheinung. Der krankhafte Zustand ist nur angedeutet durch erhöhten Muskeltonus in Hüft- und Oberschenkelmuskulatur, sowie durch vereinzelt und nur in einzelnen Muskeln auftretende Contractionen und zeitweilige Extensionsbewegungen des Fusses von geringem Umfange. Bemerkenswert an diesem Falle ist, dass sich Gesichts- und Halsmuskeln in recht ausgesprochener Weise an dem ruhelosen Spiel beteiligen, was als ein seltenes Vorkommen angesehen werden muss. Hierauf werde ich später noch zurück zu kommen haben, zunächst soll ein anderer Punkt eine kurze Betrachtung finden.

Wie schon einleitend bemerkt wurde, hielt Hammond (vgl. Referat Seeligmüller's[54]) die Hypertrophie der befallenen Muskeln für pathognomonisch. In seinen beiden ersten Fällen bestand recht beträchtliche Hypertrophie: Die Vorderarmmuskeln bei seinem zweiten Kranken waren entwickelt „wie bei einem Gymnastiker" (Seeligmüller l. c.) Hypertrophie der befallenen Muskelgruppen werden in der Folgezeit noch in einer Reihe weiterer Fälle beschrieben; so konnte ich sie auffinden bei Bernhardt[6]),* Berger[5]), Erb[19]), Gowers[25]), Perry Anderson[45]), Eulenburg[17]); Toby Cohn[58]) stellte in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1898 eine Frau mit linksseitiger Athetose vor, die starke Hypertrophie des linken Vorderarmes zeigte. Hier mag auch der eigenartige Fall von Kaiser[31]) mit rechtsseitiger Athetose angeführt sein, in dem neben starker Volumszunahme eigentümliche, der Thomsen'schen Krankheit gleichende, tonische Veränderungen

---

*) Bernhardt legt überhaupt kein grosses Gewicht auf dieses Zeichen, er steht z. B. nicht an, in der Berl. med. psycholog. Gesellsch. (Sitzg. v. 5. Nov. 1877 ref. Arch. f. Psych. Band VIII. H. 3) bei einem von Remak vorgestellten Kranken unter Hinweis auf das Fehlen der Muskelhypertrophie, die Eventualdiagnose Athetose zu negieren. Der Fall wird übrigens von Seeligmüller (l. c.) der Athetose zugerechnet. Später veröffentlicht Bernhardt[8]) selbst einige Fälle, in denen Muskelatrophie statthatte.

der Muskulatur in die Erscheinung treten. Einige andere von Greidenberg (l. c.) angeführte Fälle von Cross, Cariier u. A. waren mir leider nicht zugängig. Viel häufiger sind aber die Fälle, in denen gerade ein entgegengesetztes Verhalten der befallenen Muskulatur angegeben wird. Muskelatrophie habe ich in folgenden Fällen halbseitiger Athetose gefunden: Bourneville-Oulmont (2 Fälle cf. Seeligmüller l. c.) Proust[46]), Oulmont[43]), (Fall 22) Gowers (l. c. Fall 11 und 12), Bacon[2]), Brousse[10]), (2 Fälle), Dreschfeld[13]), Goldstein[24]), Eichhorst[15]) (2 Fälle), Greidenberg (l. c. 3 Fälle). In einer grossen Zahl weiterer Beobachtungen wurde kein Unterschied im Volumen gegen die gesunde Seite aufgefunden. In unserem Falle wurde totale Hemiatrophie beobachtet.

Bei Hemiathetose kommt demnach häufiger Muskelschwund als Volumszunahme vor, und in einer grossen Anzahl von Fällen wurde überhaupt keine merkliche Änderung im Volumen angetroffen. Es liegt daher nahe, die beobachteten Veränderungen im Umfange der befallenen Muskeln als die Athetose begleitende, selbstständige Symptome oder als Folgezustände derselben aufzufassen.

Das Charakteristische für Athetose sind die fortwährenden ruhelosen Muskelcontractionen, und diese können zuweilen bedeutende Intensität erlangen; dafür sprechen doch sicher die nicht selten beschriebenen Veränderungen an den befallenen Gelenken, die in ganz enormen Dehnungen der Gelenkkapsel samt des dieselben verstärkenden Bandapparates bestehen. Erwähnt zu werden verdient auch die Beobachtung Sanders[52]), bei dessen Kranken im Verlaufe der athetotischen Bewegungen sich eine Tendovaginitis am erkrankten Vorderarme ausbildete, jedenfalls doch auch ein Beweis für eine recht intensive Muskelthätigkeit. Nun nimmt unter normalen Verhältnissen jeder Muskel an Umfang zu, sobald er fortgesetzt mehr Arbeit zu leisten hat. Sollte nun, vorausgesetzt, dass sonstige schädigende Einflüsse fehlen, durch die anhaltenden oft recht intensiven Athetosebewegungen nicht ebenfalls

eine wahre physiologische Arbeitshypertrophie entstehen können? Solche eine Hypertrophie hintanhaltende Einflüsse fehlten doch sicher in den beiden Fällen Hammonds, die bei Epileptikern zur Ausbildung gekommen waren, ebenfalls in den Fällen primärer idiopathischer Athetose von Erb, Perry-Anderson und Eulenburg. In den Fällen posthemiplegischer Hemiathetose, bei denen trophische Störungen in angedeuteter Weise ihren Einfluss hätten geltend machen können, ist trotzdem denkbar, dass die permanente Muskelthätigkeit diesen Einfluss aufhebt oder sogar überwiegt. Zu dieser Annahme sind wir sicher bei dem sehr schweren Fall Bernhardts[6]), — die Bewegungen cessierten selbst während des Schlafes nicht — berechtigt. Bestätigung für diese Annahme bilden die Fälle, in denen bei deutlich ausgesprochener Hemiatrophie Volumszunahme in den peripheren Extremitätenabschnitten, die hauptsächlich Sitz der Bewegungen waren, gefunden wurde. (Berger l. c., Gowers l. c.), Seeligmüller (l. c.) citiert die Beobachtung 21 von Oulmont[43]) in der „die sehr intensive Athetose an an der oberen Extremität leichte Hypertrophie hervorgebracht hatte, während die mit mässigen Bewegungen an der unteren den Kampf gegen die paralytische Atrophie, die hier sehr merklich war, nicht hatte aufnehmen können." Die oben erwähnten Beobachtungen Toby Cohns und Kaisers (l. c.) bieten gemeinsam das Eigenartige, dass, bei sehr intensiver Athetose, die enorme Muskelhypertrophie stark an Thomsensche Krankheit erinnerte; leider konnte die Diagnose nicht gesichert werden, weil in beiden Fällen Muskelexcisionen verweigert wurden; sie können daher nicht als Belege für die Auffassung Verwendung finden, dass die bei Hemiathetose beobachteten Muskelhypertrophieen Activitätshypertrophieen sind und demnach als secundäre Erscheinungen angesehen werden müssen.

Bei der Muskelatrophie, welche bei athetotischen Individuen beobachtet wurde, liegen die Verhältnisse etwas anders. Sie lässt sich auf verschiedene Weise erklären. Zunächst können wir annehmen, zumal in Fällen, in denen

die athetotischen Bewegungen nur geringe Intensität haben, dass sich im Laufe der Zeit eine gewisse active Hypertrophie in der gesunden Extremität herausgebildet hat: Die abnormen unwillkürlichen Bewegungen beschränken stets in gewissem Grade die Arbeitsfähigkeit der befallenen Extremität, die Kranken verrichten ihre Arbeit daher gewohnheitsgemäss vorwiegend mit der gesunden. In einer grossen Anzahl von Fällen wird dabei aber die Summe der von den immerhin kranken und in ihrer Leistung beschränkten Individuen geleisteten Arbeit eine nur sehr geringe sein können und nicht im stande sein, ihren die Muskel stärkenden Einfluss merklich zu entfalten. Unser Patient giebt an, vorwiegend mit der gesunden Linken zu arbeiten, er musste in der Schule links schreiben lernen; ähnliche Angaben finden sich in der Litteratur in grosser Zahl.

Zweitens kann die Muskelatrophie bei Hemiathetose eine centrale Ursache haben. Bekanntlich bleiben bei der spastischen cerebralen halbseitigen Lähmung der Kinder, die entweder congenital ist, oder in den ersten Tagen, Wochen oder Monaten des Lebens beginnt, die befallenen Körperabschnitte in der Regel ganz erheblich im Wachstum zurück; seltener sind die Atrophien, welche durch Hemiplegieen des späteren Alters gesetzt sind. Diese von der Läsion im Gehirn bezw. von dem secundären degenerativen Processe im Centralnervensystem herrührenden Atrophieen werden weit häufiger im Gefolge der genannten cerebralen Affectionen beobachtet als Hemiathetose, deren Vorkommen ein recht seltenes ist. Sie sind daher wohl mit Recht ebenso wie die Athetose als Folgezustände der Hemiplegie aufzufassen. Beide Erscheinungen sind nur in der Weise von einander abhängig, als die unablässigen Muskelcontractionen, durch die die Athetose ausgezeichnet ist, der centralen Atrophie entgegenwirken, diese sogar zuweilen überwiegen können, wie sehr prägnant der bereits angeführte Fall von Gowers (l. c.) beweist. So ist es auch erklärlich, dass in einer grossen Zahl von Beobachtungen eine merkliche Volumsänderung der

befallenen Muskulatur im Vergleich zu der homologen der Gegenseite vermisst wird.

Bei dem Versuche, die bei Hemiathetose gefundene Muskelhypertrophie zu erklären, wurden die ebenfalls secundären Gelenksaffectionen bereits erwähnt, auch wurde auf die von Sander beobachtete Tendovaginitis hingewiesen. Vermehrte Muskelthätigkeit allein kann nun weder das eine noch das andere Leiden verursachen. Mit vermehrter Leistung geht bekanntlich stets eine Erhöhung des Stoffwechsels Hand in Hand, d. h. mit der Leistung wächst annähernd in gleichem Masse die Zufuhr von Nahrungs- und die Fortschaffung von Verbrauchsstoffen; umgekehrt hat eine Behinderung des Stoffwechsels eine Verminderung der Leistungsfähigkeit im Gefolge; bleiben die Leistungen trotz verminderter Zu- und Abfuhr gesteigert, so muss die Energie, die die Leistungen erfordern, auf Kosten der nächsten Umgebung beschafft werden, und es etablieren sich Leiden der angeführten Natur. Solche Störungen im Stoffwechsel werden in der Regel durch irgendwelche Einwirkung von aussen hervorgerufen, die entweder durch Zerstörung von Gewebsteilen mit oder ohne gleichzeitige Wundinfection oder durch mechanische Behinderung des Blutumlaufs eine Veränderung in der Blutverteilung beziehungsweise der Blutbeschaffenheit herbeiführen. Die Blutverteilung ist aber abhängig von dem Querschnitt der Gefässe und dieser steht unter der Einwirkung von Gefässnerven. Direkte Beeinflussung dieser vasomotorischen Nerven würde also eine Ernährungsstörung und damit consecutive Veränderungen: Gelenkaffectionen u. dergl. setzen können. Eine solche Ernährungsstörung kann selbstverständlich überall Platz greifen, eine posthemiplegische Muskelatrophie würde auf diese Weise also ebenfalls eine genügende Erklärung finden können.

In der That macht Darkschewitzsch[11]) den Zusammenhang zwischen Muskelatrophie und Gelenkaffectionen bei Hemiplegischen und Störungen des Blutumlaufes wahrscheinlich und lässt

die letzteren durch „krankhafte Veränderung vasomotorischer Nervenbahnen allem Anscheine nach zustande kommen."

Quincke[47]) glaubt namentlich mit Rücksicht auf das oft beobachtete Missverhältnis zwischen Muskelatrophie und funktioneller Störung der befallenen Muskeln zur Erklärung der ersteren die Affection besonderer trophischer Nervenbahnen nicht entbehren zu können.

v. Monakow[41]) (pg. 375) ist der Ansicht, dass ein gleichzeitiger Ausfall von sensiblen Funktionen einerseits und von motorischen und vasomotorischen Funktionen andrerseits eine ausgedehnte Ernährungsstörung in den Muskeln genügend motiviere. Joffroy und Achard[29]) haben sich in neuerer Zeit ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt. Sie machten bei der Sektion an einer hemiplegischen, an Athetose des linken Beins mit ausgesprochener Muskelatrophie der oberen Extremität leidenden Frau den Befund, dass sich in der Cervicalanschwellung eine deutliche Atrophie von Ganglienzellen des linken Vorderhorns fand. Der trophische Einfluss dieser Ganglienzellen auf die Muskulatur ist schon lange bekannt. Aber auch da, wo Atrophie der Vorderhornganglienzellen fehlt, nehmen die Verfasser einen die benannten Zellen schwächenden Einfluss an, der durch die secundäre Degeneration des Pyramidenseitenstrangs ausgeübt werden soll. Diese Ansicht stammt schon von Charcot und findet sich bei Greidenberg (l. c. pg. 152) angeführt. Dass eine Einwirkung degenerierter Bahnen möglich sei, dafür führen die beiden Verfasser an, dass auch in centripetaler Richtung, von erkrankten Gelenken, Amputationsstümpfen ausgehend, Degenerationen der Vorderhörner mit consecutiver Atrophie der Muskeln beobachtet würden. Charcot erklärt direkt die sekundäre Entartung der Pyramidenseitenstränge für einen fortschreitenden Process, den die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner aufzuhalten vermögen und dem sie nur in seltenen Fällen unterliegen. So erklärt er auch das im Ganzen seltene Vorkommen von

Muskelatrophie in gelähmten Gliedern. Bei posthemiplegischer Athetose lassen sich in der Regel nur ganz geringe Reste der Lähmung nachweisen, und so würde das häufige Fehlen von Atrophie nicht auffällig sein.

In unserem oben beschriebenen Falle konnten wir nur eine halbseitige Atrophie geringen Grades constatieren, welche besonders im Gesicht und an der oberen Extremität in die Augen fällt. Das rechte Handgelenk hat indessen etwas grösseren Umfang als das linke; hierin haben wir vielleicht eine Andeutung posthemiplegischer Gelenksaffection zu sehen. Im rechten Bein haben sich Varicen ausgebildet, die dem Kranken jetzt ziemlich erhebliche Beschwerden verursachen; wir wissen ja, welche Bedeutung die Muskelthätigkeit für die Fortbewegung des Blutes in den Venen der unteren Extremität hat, und sind wohl berechtigt, diese einseitige Entwickelung von Varicen auf die Parese der Beinmuskeln zurückzuführen, zumal die Erweiterung der Venen sich ganz allmählich im Laufe vieler Jahre herausgebildet zu haben scheint. Wollte man hierfür irgendwelche nervöse Einflüsse verantwortlich machen, so wäre doch wahrscheinlich, dass diese Einflüsse in ihren Folgezuständen dem Kranken schon früher aufgefallen wären und nicht erst 17 Jahre (!) nach erfolgter Hemiplegie.

So häufig die unwillkürlichen Bewegungen bei der doppelseitigen Athetose auf die Gesichtsmuskeln übergreifen — unter 22 in der Litteratur der letzten 10 Jahre gesammelten Fällen war die Gesichtsmuskulatur nur 4 Mal unbeteiligt — so selten finden wir dieses Verhalten bei der Hemiathetose. Eichhorst (l. c.), der selbst einen hierher gehörigen Fall veröffentlichte, konnte nur 2 Fälle von Facialisathetose anführen: Der erste von Warner[59]) erscheint ihm nicht ganz zuverlässig, bei dem zweiten von Blocquet und Blix[9]) handelte es sich um doppelseitige Athetose. Ausserdem erwähnt er noch eine Beobachtung von Remak[49]), in der athetoseähnliche rhythmische Zuckungen im Platysma vorhanden waren. Dies die ganze Ausbeute von 47 ge-

sammelten Fällen! Mir gelang es unter den reichlich 60 Fällen von Hemiathetose, welche Seeligmüller (l. c.) zusammengetragen hat, noch 6 Fälle aufzufinden, bei denen die paretische Gesichtshälfte mitbefallen war, und in 13 Beobachtungen der letzten 5 Jahre fanden sich 5 Mal abnorme Bewegungen in Gesichts-, Augen-, Zungen-, Gaumen- oder Halsmuskulatur der athetotischen Körperseite. So ergeben sich unter einer Summe von circa 120 Fällen von Athetose einer Körperseite 14, in denen das Muskelgebiet motorischer Hirnnerven mitafficiert war.

In der folgenden Tabelle habe ich diese 14 Beobachtungen, soweit sie mir zugängig waren, zusammengestellt:

Autor u. Anamnese:	Körperseite:	Gesichtsmuskel:	Bemerkungen:
1. Gowers (25): 29 j. Frau mit 6 Jahren Scharlach u. rechtsseitige Hemiplegie.	Im linken Arm und weniger ausgesprochen im linken Bein.	L. Mundwinkel.	Im Gesicht nur bei mimischen Bewegungen.
2. Bourneville-Oulmont (43): Im Alter von 8 Mon. epilept. Convulsionen und linkss. Hemiplegie und Athetose, seit Eintreten der Menses stärker.	Linke Körperhälfte.	Linke Gesichtshälfte u. Platysma.	Athetose im Gesicht besonders als Mitbewegungen.
3. Gowers (25): 12 j. Knabe. Im 6. Lebensjahre nach Masern dauernde Rigidität des rechten Arms. Imbecillität.	Rechter Arm.	Rechter Mundwinkel.	Beim Lachen.
4. Dreschfeld (13): J. R. 21 j. Idiot, angeboren. Starke Aufregung u. Angst der Mutter während der Grav.	Linke Ober- und Unterextremität.	Mundgegend.	Fortwährend in Bewegung.
5. Remak (48) 31 j. Mann, erblich belastet. Allmähliche Entwickelung der Athetose infolge vielfacher Aufregungen.	Linke Hand, später auch Fuss.	Im Gesicht.	Namentlich als Mitbewegung beim Sprechen. Diagnose unsicher.
6. Goldstein (24): 26 j. Bäcker. Nach starker Erkältung im 21. Jahre.	Rechte Hand.	Rechte Gesichtshälfte u. Halsseite gespannt.	Nystagmus.
7. Eichhorst (15): V. Z. 34 j. Dienstmann. Im Alter von $2^1/_2$ J. rechtsseitige Hemiplegie.	R. Hand und geringer r. Fuss.	Rechtseitige Lippen, Nasenflügel und Unterkiefer.	Beständig in Bewegung. Ausserdem totale Hemiatrophia dextra.
8. Warner (59) ?	?	‚Facialis athetose.'	Zweifelhafter Fall.
9. Remak (49) 39 j. Mann, seit 18. Monat. linksseitige Hemiplegie ohne Beteiligung des Facialis. Vor 2 Jahren noch keine abnorme Bewegungen.	Fangarmartige langsame Greifbewegungen der linken Hand.	Rhythmische Contractionen im l. Platysma.	Nur im unteren Abschnitt der Platysma bis zum Zungenbein.
10. Beevor (4) Nach Fall auf linke Kopfhälfte Bewusstlosigkeit.	Rechtss. Finger.	Oberlippe.	Partielle Lähmung der rechten Gesichtshälfte.
11. Alelekow (1.) Beginn in frühester Kindheit.	Linksseitige Athetose.	Gesicht.	Im Gesicht bisweilen athetot. Bewegungen.
12. Kunu (35) 43 j. Mann, erblich belastet. In früher Jugend Sturz.	Rechte Hand.	R. Gesichtshälfte, Zunge und äussere Augenmuskel.	Anfangs m. Intervallen, später continuierlich.
13. Toby Cohn (58) 35 j. Frau. Seit dem Alter von $2^1/_2$ Jahren nach linksseitiger Hemiplegie.	Linke Hand, Arm und Fuss.	Facialisgebiet Zunge u. Gaumensegel linkerseits.	Zeitweilig.
14. Hoppe-Seyler: 35 j. Arbeiter. Im Alter von 3 Jahren rechtsseitiger apoplektischer Anfall.	Rechte Körperseite.	Wangen, Corrugator supercilii u. Platysma	Im Platysma u. Gesicht fortwährend Muskelkontraktionen.

Bei der Besprechung ausscheiden muss der Fall Warners (Nr. 8), über den ich nur die kurze Notiz bei Eichhorst finden konnte, der ihn ausserdem für zweifelhaft hält. Die Beobachtung Remaks (Nr. 5.) dürfte wegen einer gewissen Unsicherheit der Diagnose ebenfalls nicht für uns in Betracht kommen. Im Referat über diesen Fall ist ausdrücklich angegeben, dass die Bewegungen im Gesicht mehr als Mitbewegungen beim Sprechen hervortraten. Remak hielt diese Bewegungen selbst nicht für athetotische, wie er überhaupt nicht die Absicht hatte, diesen Fall für Athetose zu erklären, da ihm die eigentümlichen Finger- und Handbewegungen nur an Hammond's disease erinnert hatten. Bei dem Patienten Bernhardts, der in Goldsteins Dissertation beschrieben wird, bestand nur ein „Gefühl von Spannung in der rechten Gesichtshälfte und Halsseite" und Nystagmus; dieses „Augenzittern" scheint mir aber mit Athetose nichts zu thun zu haben. Übrigens fand sich in dem von C. v. Monakow (l. c. pg. 325) mitgeteilten Falle auch das Platysma gespannt. Die verbleibenden 11 Fälle weisen thatsächlich unwillkürliche Contractionen in Gesichts- und Halsmuskeln der erkrankten Körperseite auf.

Am häufigsten befallen ist die Wangengegend, die Oberlippe oder der Mundwinkel, nur in der Beobachtung Remaks (Nr. 9) ist das Gesicht frei, und es finden sich nur rhythmische Contractionen in der untersten Partie des Platysma, bis zur Höhe des Zungenbeins sich nach oben erstreckend. Es ist dies der Teil, der aus dem Plexus cervicalis seine Innervation erhält, das Facialisgebiet ist demnach hier völlig frei. Das Platysma scheint überhaupt gern mit ergriffen zu werden, wie die bereits erwähnten Fälle von Goldstein und v. Monakow beweisen, in denen aber eigentliche athetotische Contractionen vermisst werden. Unter den aufgeführten Beobachtungen sind sie vorhanden in Nr. 2, 9 und 14. Dass die Zunge Athetose zeigt, finden wir in Nr. 12 und 13 angegeben; nur je einmal sind das obere Facialisgebiet (Corrugator supercilii Nr. 14), die Gaumenmuskulatur (Nr. 13) und die äusseren Augenmuskeln (Nr. 12) beteiligt.

In 5 Fällen sind die athetotischen Bewegungen continuierlich (Nr. 4, 7, 9, 12 und 14); in den Fällen 1—3 scheinen sie mehr als Mitbewegungen aufzutreten.

In unserem Falle haben wir das Eigentümliche, dass auch das Gebiet des oberen Facialisastes Sitz abnormer Bewegungen ist, was ich sonst in der Litteratur nicht habe auffinden können. Hier traten die Contractionen des Corrugator supercilii aber auch gegen die ausgesprochenen Bewegungen der anderen Gesichtsmuskeln sehr zurück, so dass wir in ihnen vielleicht nur gelegentliche Mitbewegungen zu sehen haben.

Bisher haben wir unseren Betrachtungen stets die Hemiathetose zu Grunde gelegt, wiederholt wurde ausdrücklich auf die Hemiathetose nach Hemiplegie, als diejenige Affection hingewiesen, bei welcher die eigentümliche Bewegungsstörung am reinsten und am wenigsten compliciert in die Erscheinung tritt. Es ist nunmehr wohl am Platz, das ganze Gebiet der Athetose, von dem die genannte Form ja nur einen Teil ausmacht, einmal kurz ins Auge zu fassen.

Unter der Bezeichnung Athetose finden wir die verschiedenartigsten Krankheitsbilder vereinigt; gemeinsam haben alle nur die charakteristische Bewegungsstörung sowie deren vornehmlichen Sitz in den distalen Abschnitten der Extremitäten. Neben diesen Motilitätsstörungen fanden sich bald nur geringfügige anderweitige Symptome eines Hirnleidens, bald waren sie von den schwersten cerebralen Störungen begleitet, sehr selten wurden andere Hirnsymptome überhaupt vermisst. Sehr zahlreich sind die Beobachtungen von Athetose bei Idioten, Paralytikern und anderen Geisteskranken, besonders häufig fand man athetotische Bewegungen in unvollkommen gelähmten Gliedern; auch bei spinalen Erkrankungen wurden athetoseähnliche unwillkürliche Muskelcontractionen in seltenen Fällen beobachtet. Es ist daher nicht verwunderlich, dass sich ein Bestreben, der Affection den ihr von Hammond beigelegten selbstständigen Charakter zu nehmen, bald bemerkbar machte. Man fasste

die Athetose als ein Symptom anderer Erkrankungen des Centralnervensystems auf; besonders die im Gefolge von Hemiplegieen beobachteten Athetosisfälle wurden genauer studiert, und man reihte die Athetosis den posthemiplegischen motorischen Reizerscheinungen ein. (Bernhardt, Berger, Kahler und Pick[30]) u. v. A.). Damit wurde die Athetose zu einem Herdsymptom, das bei bestimmten alten Herderkrankungen zuweilen zur Beobachtung kam.

Aber athetoseähnliche Erscheinungen wurden auch bei Individuen beobachtet, die niemals eine Hemiplegie erlitten hatten, die bei völliger geistiger Gesundheit keinerlei Hirnsymptome sonst aufwiesen, auch trat sie, wenn auch bedeutend seltener, doppelseitig auf. Solche Beobachtungen liegen aus früherer Zeit vor, aber auch neuerdings traten verschiedene Autoren unter Veröffentlichung neuer Fälle mit Entschiedenheit für das Vorkommen einer idiopathischen Athetose ein. Zu nennen sind Eulenburg (l. c.), D. J. Michailowski[40]), v. Krafft-Ebing[33, 34]), Strózewsky[56]), Remak[50]). Ferner zeigten sich eigenartige Beziehungen und Analogieen zwischen Athetose einer- und Chorea minor (cf. Remak, l. c.), Epilepsie (Gerling, I.-D. Kiel 1887) und Hysterie andererseits (Wiszwianski[60]). Bei Weibern wurde häufiger ein Einfluss der Genitalsphäre auf die Athetose beobachtet. So findet sich wiederholt angegeben, dass während der Menses die Bewegungen intensiver werden (Remak l. c. u. A.); sehr interessant ist die Beobachtung von Dawson[12]), der bei einer Negerin in zwei auf einander folgenden Schwangerschaften vorübergehend Athetose auftreten sah. Ferner hatte die Erblichkeit eine gewisse Bedeutung (Oppenheim[42]); ganz eigenartig ist das Auftreten von Athetose in Form eines Beschäftigungskrampfes bei einem 42 jährigen Weber im rechten Bein, mit dem er 13 Jahre lang eine Maschine getreten hatte (Max Edel[14]); Greidenberg beobachtete nach oberflächlicher Verletzung des rechten inneren Knöchels allmähliche Entwickelung von Athetose im rechten Bein. Alle diese Momente mussten dazu führen,

eine primäre Athetose neben der recht genau studierten symptomatischen, posthemiplegischen anzuerkennen.

Diese Trennung nahm schon Oulmont (l. c.) vor. Unter symptomatischer Athetose werden zweckmässiger Weise alle die Fälle, in denen sich irgend eine überstandene Hirnläsion nachweisen lässt, zusammengefasst, mögen sie nun einseitig oder doppelseitig, nach einfachen Hemiplegieen (im weitesten Sinne des Wortes) oder nach den meist complicierten eucephalitischen Processen der ersten Kindheit entstanden sein.

Was nun den Sitz der die eigenartige Bewegungsstörung verursachenden Herdläsion angeht, so gehen die Ansichten darüber auseinander: Ein Teil der Forscher spricht den grosssen basalen Hirnganglien eine hervorragende Rolle zu, andere wollen die Bedeutung derselben nur insoweit anerkennen, als sie auf die benachbarten psychomotorischen Bahnen, die in der inneren Kapsel verlaufen, eine Wirkung ausüben; noch andere Autoren verlegen den Sitz der Affection namentlich wegen der sehr grossen Analogieen zu corticaler Epilepsie, Chorea und anderen Neurosen in die Hirnrinde. Für alle drei Ansichten lassen sich bei der Sektion gefundene Veränderungen im Gehirn beibringen. Die vorliegenden Sektionsbefunde sind aber durchaus nicht alle gleichwertig, denn 1) sind sie meistens nur eine Darstellung der makroskopisch sichtbaren Veränderungen; 2) sind Athetose und Hemichorea nicht immer auseinander gehalten, Mischformen und Übergänge der einen Form in die andere sind ja durchaus nicht selten; 3) kamen gerade solche Individuen zur Obduction, die neben der Athetose noch hochgradige cerebrale Symptome aufwiesen, zumal die Athetose an sich den Fortbestand des Lebens kaum zu beeinflussen vermag; es wird auf diese Weise häufig recht schwierig, wenn nicht geradezu unmöglich den höchst vielseitigen Sektionsbefund zu den klinischen Erscheinungen in Beziehung zu setzen.

Ich will nun im Folgenden einige Befunde, die mir thatsächlich für die Pathogenese der Athetose verwendbar erscheinen, zusammenstellen: Es sind nur solche

Fälle angeführt, die lediglich athetotische Bewegungsstörungen aufwiesen:

1. Lauenstein[38]) fand bei einer herzkranken Dame, die im Anschluss an eine frische Embolie 6 Tage lang Athetose in der linken Hand gezeigt hatte und bald darauf an ihrem Herzfehler zu Grunde ging, neben erbsengrossen Erweichungen im Marklager beider Hemisphaeren und einer kleinen Narbe an der Oberfläche der linken Kleinhirnhälfte im vorderen Ende des Thalamus opticus einen umschriebenen bohnengrossen Herd von braunroter Farbe.

2. Laudouzy[36]). Rechtsseitige Athetose nach einem grossen Schreck in der Kindheit. Tod an Uteruscarcinom.

Sektionsbefund: Verschmälerung des linken Pedunculus cerebri um 5 mm. Der linke Linsenkern erweicht, in dessen Mitte ein bohnengrosses Concrement eingebettet in nekrotisiertes Gewebe. Äussere und innere Kapsel nicht beteiligt, indessen letztere wie Thalamus opticus etwas deform, wahrscheinlich durch Verschiebung infolge weicherer Consistenz des erkrankten Linsenkerns. Die Erweichung sitzt im vorderen Abschnitt des Linsenkerns und erstreckt sich nach hinten nur bis zu einem Frontalschnitt unmittelbar vor den Grosshirnschenkeln.

3. Sturges[57]). 33-jähriger Phthisiker mit linksseitiger posthemiplegischer Athetose.

Section: Atrophie der rechten Hemisphäre, besonders hinterer Abschnitt des Stirnlappens, sowie Scheitel- und Schläfenlappen. Rechter Temporosphenoidallappen in der Mitte eingesunken. Rechte Pyramide kleiner als die linke, Kleinhirn symmetrisch. R. Corpus striatum in seinem vorderen Abschnitt völlig zerstört. Cyste, die nur durch eine häutige Wand vom Ventrikel geschieden ist, Thalamus makroskopisch intact, ebenso Rückenmark.

4. Sidney Ringer[55]). Herzkranker, nach Apoplexie 4 Jahre vor dem Tode rechtsseitige Hemiathetose. Tod an Herzfehler.

Section: Keine Embolie aufzufinden, links und vorn leichte wolkige Trübung der Pia, keine Atrophie der linken Hemisphäre. Der hintere Teil des linken Corpus striatum stark eingesunken, von verdicktem Ependym ausgefüllt. L. Thalamus 1/4 kleiner als rechts. Commissura mollis des 3. Ventrikels fehlt. Das linke Corpus striatum von einer Cyste eingenommen, vom vorderen Ende des Linsenkerns nach hinten aussen und unten vom Thalamus opticus 3 cm lang und 1½ cm breit. Hinter der Verletzung gelegene Hirnteile und Rückenmark unverändert.

Die Zerstörung betraf sehr wenig motorische, aber viele sensible Fasern der inneren Kapsel, 1/6 des Linsenkerns und einen kleinen Teil vom unteren lateralen Thalamusrande. Das übrige dieser Kerne atrophisch.

Mikroskopisch an der rechten Hemisphäre.

1) bedeutende Vermehrung der Gefässe.

2) Erweiterung an vielen Gefässen.

3) Massige Infiltration des perivasculären Gewebes am stärksten ausgesprochen am linken unteren Parietallappen.

5. Balfour[3]). Bei einem Epileptiker rechtsseitige Athetose. Nach Trepanatio fast völliges Aufhören abnormer Bewegungen. 2 Jahre nach der Trepanation Tod unter Convulsionen.

Sektion: Etwas hinter der Mitte des linken Scheitelbeines Trepanöffnung. Gerade unter dieser Öffnung 1″ von der Lambdanaht wallnussgrosse Cyste in der Mitte einer Hirnwindung mit serösem Inhalt.

6. Eichhorst (l. c.). Rechtsseitige Athetose post-hemiplegica bei einer 56 jährigen Arbeiterin nach einer im 5. Lebensjahre überstandenen Hirnkrankheit. Tod infolge Strumaoperation.

Sektionsbefund: Linker Seitenventrikel des Gehirns erweitert, kleinwallnussgrosse Cyste im linken Linsenkern etwas auf die innere und äussere Kapsel übergreifend. In der Cystenwand zahlreiche Gefässe. Rechter Seitenventrikel ebenfalls etwas erweitert. Die übrigen Par-

tieen der grossen Ganglien unverändert, desgleichen die übrigen Ventrikel und das Kleinhirn. In den peripheren Nerven sehr stark ausgesprochene Degenerationen. An den Muskeln nur geringfügige Veränderungen, leichte Bindegewebswucherungen zwischen den Muskelfasern. Einzelne Muskelfasern sehr dünn, vereinzelt auch auffällig grosse Muskelfasern.

7. Eisenlohr[16]). Doppelseitige allgemeine Athetose bei 8 Wochen zu früh geborenen 68 j. Frau, seit dem Alter von 18 Wochen bestehend.

Sektion: „Völliges Fehlen aller cerebralen Veränderungen.“ Veränderung in der grauen Substanz der Halsanschwellung. Partielle Degeneration der Hinterseitenstränge und fast symmetrische Degeneration der Burdachschen Stränge.

E. fügt hinzu: „Chron. centr. Myelitis von sehr langsamem Verlauf.“ Störung der mimischen und Sprachmuskeln nicht klar nach dem Befunde. Keine Muskelatrophie trotz Erkrankung der Vorderhörner!

8. Roberto Massalongo[39]). Nach schwerer Entbindung asphyktisch geborenes Kind. Schwere Aufregungen der Mutter während der Gravidität. Im Alter von 14 Tagen Beginn der Athetose, die sich über Kopf, Hals und Extremitäten ausbreitet. Tod an Bronchopneumonie im 4. Lebensjahre.

Sektion: Hyperaemie der Hirnhäute, Pia stellenweise adhaerent, Windungen platt gedrückt, Stirn- und praerolandosche Windungen weissgrau verfärbt, von erhöhter Consistenz, gerunzelt; weisse Substanz daselbst grau verfärbt; leichte Hyperaemie der Rückenmarkshäute mit ziemlich bedeutendem Exsudat im Subarachnoidalraum.

Mikroskop: Nervenfasern der Pyramidenbahnen sehr dünn, nur im Cervicaltheil deutlich degeneriert.

9. Schütz[53]) (cit. bei Wiszwiansky l. c.). Rechtsseitige Hemiparese mit Athetose.

Sektion: Erweichungsherde im linken Seh- und Streifenhügel bis in die Mitte der Capsula interna reichend, so dass der Nucleus lentiformis intact bleibt.

Für die Lokalisation der Athetose in den basalen Ganglien bezw. für eine Alteration der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel würden ohne Weiteres herangezogen werden können die Befunde in den Beobachtungen 1, 2, 6 und 9; für die corticale Entstehungsweise würden sprechen Fall 5 und 8, während bei 3 und 4 Veränderungen sowohl in der Hirnrinde wie im Seh- und Streifenhügel nachweisen liessen. In dem Falle Eisenlohr's (7) fand sich post mortem eine chronische Myelitis im Halsmark, die aber zur Erklärung der klinischen Erscheinungen nicht ausreicht.

Die Zahl der reinen Athetosisfälle, welche bisher zur Obduction kamen, ist, wie wir sehen, eine recht geringe. Daher haben denn die meisten Forscher, welche sich mit der Frage der Lokalisation der seltenen Motilitätsstörung im Centralnervensystem beschäftigt haben, diese Affection eng mit der posthemiplegischen Chorea verknüpft. So kommen Galvagni, Kahler und Pick, Greidenberg, Eichhorst, von Monakow u. A. dazu auf Grund der vorliegenden Sektionsprotokolle den basalen Ganglien, namentlich dem Sehhügel, zum Zustandekommen dieser posthemiplegischen Bewegungsstörungen eine hervorragende Rolle zuzuweisen. Der Einwirkung dieser Herde auf die benachbarte Pyramidenbahn messen die Autoren verschiedenes Gewicht bei.

Dem gegenüber halten Eulenburg, Ewald, Friedmann[22]) u. A. namentlich auf Grund klinischer Erwägungen daran fest, dass athetotische Bewegungen in der Grosshirnrinde zustande kommen. Gegen die Obductionsbefunde, die sie zur Stütze ihrer Ansicht heranziehen, sind mancherlei Einwände erhoben worden, doch können die meisten Befunde, die für die andere Lokalisation angeführt werden, ebenso wenig als beweisend angesehen werden.

Von Bedeutung zur Klärung dieser noch offenen Frage scheinen mir noch die folgenden 3 in neuerer Zeit erhobenen Sectionsbefunde zu sein.

1. A. Fränkel[21]) fand bei einem an linksseitiger Choreaathetose leidenden Patienten nur eine Atrophie

der Hirnwindungen beider Hemisphären, die beiden rechten Centralwindungen und der rechte Lobus paracentralis und Praeeuneus waren stärker beteiligt. Die basalen Ganglien, sowie die innere Kapsel erschienen bei grober Betrachtung durchaus normal.

Mikroskopisch wurde ausgedehnte Endarteriitis syphilitica der Hirnarterien namentlich in der Rinde constatiert.

2. In dem Falle von Kolisch [32]) hatte ein Tuberkel der Vierhügelregion neben Oculomotoriuslähmung und cerebellarer Ataxie eine Hemiparese und Hemichorea mit Ataxie erzeugt. Der Referent fügt hinzu: „Es ist durch diesen Fall der Nachweis erbracht. dass post- oder praehemiplectische Bewegungserscheinungen gleichwie durch Herderkrankungen, welche das complete Pyramidenbündel in der inneren Kapsel beteiligen oder treffen, auch hervorgerufen werden können durch Herderkrankungen, welche das Pyramidenbündel im Bereiche des Grosshirnschenkelfusses betreffen."

3. Sander (l. c.): Bei einem an Dementia paralytica leidenden 37 jährigen Barbier, der nach wiederholten rechtsseitigen Apoplexieen bedeutende spastische Erscheinungen zeigt, bildet sich nach erneutem Anfall rechtsseitige Hemichorea aus, die allmählich in ausgesprochene Athetose übergeht.

Sektionsbefund: Leptomeningitis besonders der linken Hemisphäre, Atrophie der linken Hemisphäre, besonders des linken Thalamus. Geringe Atrophie des linken Corpus striatum. Im Rückenmark leicht graue Verfärbung des rechten Seitenstrangs. Mikroskopisch: Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen besonders rechts im Hals- und Brustmark, oberhalb der Decussatio pyramidum erscheint die linke Pyramide stark gelichtet. Zunahme der gliösen Elemente in der Rinde, starke Gliawucherung des linken Thalamus, sowie Abnahme tangentialer Fasern in der Rinde.

Sander hält die Atrophie des Thalamus, sowie

die dadurch bewirkte Schädigung der motorischen Bahn in der inneren Kapsel für die Ursache der Athetose. Beweisend ist dieser Fall aber ebenfalls nicht, da die Veränderungen, welche im Thalamus opticus gefunden wurden, im Wesentlichen mit denen in der Hirnrinde übereinstimmen.

Wie ist nun physiologisch das Zustandekommen athetotischer Bewegungen auf Grund der gefundenen Obductionsbefunde zu denken? Eine einfache Reizung der Pyramidenbahn durch den Krankheitsherd kann, wie Monakow auseinandersetzt, nicht zu so complicierten, intermittierenden und mannichfachen Bewegungen führen, da schon die Hirnrinde auf mechanischen Reiz mit rohen klonischen Zuckungen und epileptischen Krämpfen reagiere. Er weist gestützt auf die grösste Zahl von Sectionsbefunden den basalen Ganglien speciell dem Thalamus opticus eine hervorragende Rolle zu. Die im Sehhügel nachgewiesenen Veränderungen sprächen aber grösstenteils mehr für Reizvorgänge in demselben als für einen Ausfall seiner Funktion. Diese Reizzustände würden nun in centripetaler Richtung auf die Hirnrinde übertragen. Der Umstand ferner, dass die Pyramidenbahn in keinem einzigen zur Sektion gekommenen Falle völlig unterbrochen war, bestimmt ihn anzunehmen, dass von der miterregten motorischen Rindenzone durch Vermittelung der psychomotorischen Bahn die abnormen Bewegungen hervorgebracht werden.

Sander (l. c.) denkt sich den physiologischen Vorgang so: Durch Schädigung der Pyramidenbahn entstehen für den normalerweise von den motorischen Rindencentren zu den Muskeln herabfliessenden Erregungsstrom vermehrte Widerstände. Zur Überwindung dieser Widerstände muss sich in den Rindenzellen eine grössere Energie ansammeln, die natürlich, sobald sie den Muskel erreicht, zu einer excessiven Bewegung führen muss. Die Ansammlung der zur Überwindung der eingeschobenen Widerstände nötigen Energie nimmt einige Zeit in Anspruch, so müssen die abnormen Bewegungen von

Zeit zu Zeit erfolgen. In der Regel bleiben nun Widerstand und Nervenstrom gleich, es muss daher zu periodischen Bewegungen kommen. Anschwellen des Nervenstromes infolge bestimmter Willensimpulse oder psychischer Erregung wirkt naturgemäss steigernd, umgekehrt Abnahme desselben z. B. während des Schlafes mildernd auf die abnormen Bewegungen. Bei völliger Leitungsunterbrechung d. h. bei Ausfall der Rindengebiete ist daher nie Athetose zu erwarten.

Beide Forscher sind also der Ansicht, dass die motorische Zone in der Hirnrinde mehr oder weniger Anteil an dem Zustandekommen athetotischer Bewegungen haben müsse. Mir scheint daher die Vorstellung keine Schwierigkeiten zu haben, dass auch eine Erkrankung der Rinde allein die Einwirkung der motorischen Zentren auf die peripheren Muskeln in dem Sinne alterieren könne, dass athetotische Bewegungen zu stande kommen. Für die Entstehung der Hemiathetose kommen aber sicher in erster Linie Läsionen der basalen Hirnganglien in Betracht.

In unserem Falle sind wir wohl berechtigt bei der weiten Verbreitung der Athetose und der übrigen Störungen über die ganze rechte Körperhälfte anzunehmen, dass in früher Jugend sich plötzlich ein kleiner Herd in den basalen Hirnganglien der linken Hemisphäre etwa im Thalamus opticus entwickelte, — ob durch Blutung, Embolie oder Thrombose etc. lässt sich nicht entscheiden — und dass dieser nun die in der Nähe befindlichen eng zusammenliegenden Nervenbahnen schädigte. Als solche kommen in Betracht die motorischen Bahnen für Facialis, Arm und Bein sowie auch sensible Bahnen. Wollten wir eine Affection der linken Hirnrinde annehmen, so müsste der Krankheitsherd eine recht grosse Ausdehnung haben, damit würden schwerere Hirnsymptome zu erwarten sein; vor allen Dingen wäre das völlige Fehlen von Sprachstörungen höchst auffällig.

In besonders ungewöhnlicher Weise ist in unserem Falle das Innervationsgebiet des Facialis an den

athetotischen Bewegungen beteiligt, und das ist das Hauptinteresse, welches er darbietet.

* * *

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer. Herrn Prof. Dr. Hoppe-Seyler zu Kiel für die Anregung zu dieser Arbeit und gütige Anleitung und Unterstützung bei Abfassung derselben, sowie für die Überlassung des Falles meinen besten Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichnis.

Die mit einem *) bezeichneten Abhandlungen waren mir im Original nicht zugängig.

1. Alelekow: Gesellschaft für Neuropathol. etc. Moskau. Sitzung vom 21. Febr. 1895. Ref. Neurologisches Centralblatt 1896. S. 523.
2. *)Bacon: Case of athetosis. Brit. med. Journ. 1877. II. S. 845. ref. von Seligmüller s. d.
3. *)Balfour: Edinb. med. Journ. Mach 1868. S. 182. ref. v. Seeligmüller s. d.
4. *)Beevor: Brit. med. Journ. 1890. S. 667. ref. Neurol. Centralbl. 1891. S. 118.
5. Berger: Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 3. u. 4.
6. Bernhardt: Über den von Hammond Athetose genannten Symptomenkomplex. Virch. Arch. 67. Band. 1876. S. 1.
7. Ders.: Ein neuer Beitrag zur Lehre von der Athetose. Deutsche med. Woch. 1876. Nr. 48.
8. Ders.: Archiv f. Psychiatr. XII. Bd. 1882 S. 498 u. S. 517.
9. *)Blocquet et Blix: Note sur un cas d'athétose double. Revue de méd. 1888. S. 79 cit. u. Eichhorst. s. d.
10. *)Brousse: Quatre nouveaux cas d'athétose. Moutpel. méd. 1879. II. S. 289. ref. im Centralbl. für Nervenheilkunde 1880. S. 23.
11. Darkschewitzsch: Über Muskelatrophie und Gelenkaffectionen bei Hemiplegischen. Arch. f. Psych. XXIV. Bd. H. 2. 1892. S. 577.
12. *Dawson: Med. News 1892. 22. Octobr. ref. Neurol. Centralbl. 1893. S. 310.

13. *)Dreschfeld: Sur quelques cas d'athétose. Revue mens. de méd. et de chir. 1878. II. S. 766. ref. v. Seeligmüller s. d.

14. Edel, Max: Athetose in Form von Beschäftigungskrampf. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 45.

15. Eichhorst: Über Athetose. Virch. Arch. 137. Bd. 1894. S. 100.

16. *)Eisenlohr: Zur pathologischen Anatomie der Athetose. Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanst. 1896. Bd 4. ref. Neurolog. Centralbl. 1896. S. 845.

17. Eulenburg: Athetose v. Ziemssen's Handb. XII. Bd. 2. Teil S. 389.

18. *)Ders. Wien. med. Presse 1889. Nr. 8. ref. Neurol. Centralbl. 1889. S. 649.

19. Erb: Arch f. Psych. X. Bd. S. 277.

20. Ewald, C. A.: Zwei Fälle von Zwangsbewegungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIX. Bd. S. 599.

21. *)Fränkel, A.: Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 15. S. 335. ref. Virchow-Hirsch'sche Jahresber. 1892. 2. S. 313.

22. Friedmann, M.: Ein Fall von klon. Krampf im Arm etc. Neurol. Centralbl. 1892. S. 267.

23. *) Galvagni: Revista clin. di Bologna 1883. N. 6. S. 401. cit. nach Greidenberg s. d.

24. Goldstein, M.: Über Athetose. Inaug.-Diss. Berlin 1878.

25. *)Gowers: On athetosis and posthemiplegie disorders of movement. Med.-chirurg. Transactions 1876 LIX. S. 271. ref. v. Seeligmüller s. d.

26. Greidenberg: Über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Eine klin. Studie. Arch. f. Psych. XVII. Bd. H. 1. 1886. S. 131.

27. *)Hammond: Med. Times and Gaz. 1871. cit. n. Seeligmüller s. d.

28. *)Jassiensky: Gazeta lekarska 1895. Nr. 35 ref. Neurol. Centralbl. 1896. S. 466.

29. *)Joffroy et Achard: Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques. Arch. de méd. expériment. Nr. 6. ref. Virchow-Hirsch'sche Jahresberichte 1891. 2. S. 84.

30. Kahler und Pick: Über die Lokalisation der posthemipleg. Bewegungserscheinungen. Prager Vierteljahrsschrift Nr. 141. 1879. S. 31.

31. Kaiser: Myotonische Störungen bei Athetose. Neurolog. Centralbl. 1897 S. 674.

32. *)Kolisch: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893. 4. Bd. ref. Virchow-Hirsch' Jahresber. 1893 2. S. 120.

33. *)v. Krafft Ebing: Ein Beitrag zur Athetosis bilat. idiopath. Wiener klin. Wochenschr. 1889 No. 16. ref. Neurolog. Centralbl. 1891. S. 117.

34. *)Derselbe: Allg.. Wien. med. Zeitung 1896, Nr. 34 u. 35. ref. Virchow-Hirsch' Jahresber. 1897. 2. S. 117.

35. *)Kunn: Über Augenmuskelkrämpfe bei Athetose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. ref. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 653.

36. *)Landouzy: Note sur un cas d'athétose. Progrès méd. 1878 Nr. 5 u. 6. ref. von Seeligmüller.

37. Laquer: Über athetotische Bewegungen bei Tabes. Wandervers. der südd. Neurol. u. Irrenärzte. Baden-Baden, 7. u. 8. Juni 1890. ref. Neurol. Centralbl. 1890. S. 380.

38. Lauenstein, C.: Zur Lehre von der Hammond'schen Athetose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX. Bd. H. 1. 1877. S. 158.

39. *)Massalongo, Roberto: Über cerebrale Diplegieen im Kindesalter. Wien. med. Blätter 1898, Nr. 7—12. ref. Neurol. Centralbl. 1898. S. 875.

40. *)Michaïlowski, Dimitri Iwan: Étude clinique sur l'athtéose double. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1892. Nr. 2—5. ref. Neurolog. Centralbl. 1893. S. 310.

41. v. Monakow, C.: Gehirnpathologie. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, Bd. IX. T. 1. Wien 1897.

42. Oppenheim: Zwei Fälle von Diplegia spast. etc. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 34.

43. *)Oulmont: Étude clinique sur l'athétose. Paris 1878, ref. von Seeligmüller s. d.

44. Olszewsky: Über Athetose. Inaug.-Diss. Greifswald 1895.

45. *)Perry-Anderson: Athetosis. Brit. med. Journ. Nr. 1050. S. 235. ref. von Seeligmüller s. d.
46. *)Proust: Gaz. des Hôpitaux 1877. Nr. 3, ref. Arch. f. Psych. VIII. Bd. H. 3. S. 796.
47. *)Quincke: Über cerebrale Muskelatrophie. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893. 3. Bd. cit. n. v. Monakow s. d.
48. Remak: Berl. med. psycholog. Gesellsch. Sitzg. vom 5. Novbr. 1877, ref. Arch. f. Psych. VIII. Band. Heft 3.
49. Derselbe: Archiv f. Psych. XX. Band. 1890. S. 600.
50. Derselbe: Doppels. progress. Athetose als atypische Chorea heredit. Neurolog. Centralbl. 1891. S. 361.
51. Rosenbach, O.: Ist man berechtigt, den „Athetose" genannten Symptomencomplex durch einen besonderen Namen auszuzeichnen? Virch. Arch. 68. Bd. 1877. S. 85.
52. Sander: Ein Fall von Athetose mit Sectionsbefund. Neurolog. Centralbl. 1897. S. 301.
53. *)Schütz: Casuistische Beitr. zur Lehre von der Athetose. Prager med. Wochenschr. 1882. 3. u. 4. cit. nach Wiszwianski s. d.
54. Seeligmüller: Über Athetose. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 189. 1881. S. 193.
55. *)Sidney-Ringer: Practit. 1877. ref. von Seeligmüller s. d.
56. *)Strózewsky: Über beiderseitige Athetose. Gazeta lekarska 1896. Nr. 34. ref. Virchow-Hirsch' Jahresber. 1897. 2. S. 115.
57. *)Sturges: Case of athetosis. Lancet 1879. S. 369. ref. von Seeligmüller s. d.
58. Toby-Cohn: Berl. Gesellsch. für Psych. u. s. w. Sitzg. v. 11. Juli 1898. ref. Neurolog. Centralblatt 1898. S. 715.
59. *)Warner: Cases of athetosis. Brain 1881. cit n. Eichhorst s. d.
60. Wiszwianski: Über Athetose. Inaug.-Dissertat. Würzburg 1889.

Vita.

Ich, Johannes Heinrich Langeloh, wurde am 29. Januar 1874 als Sohn des Landwirts C. H. Langeloh zu Schulau (Kr. Pinneberg) geboren. Meine Vorbildung erhielt ich auf dem Kgl. Christianeum zu Altona, das ich 1892 zu Ostern mit dem Reifezeugnis verliess. Ich studierte Medicin in Kiel, München und wiederum in Kiel. Das Physicum bestand ich am Ende meines 4. Semesters. Das Staatsexamen beendete ich am 17. Mai 1897 zu Kiel. Hier legte ich ebenfalls das Examen rigorosum ab. Meiner Militärpflicht genügte ich vom 1. April bis 1. Oktober 1894 in München beim k. b. 1. Infant.-Regt. mit der Waffe, vom 25. Juni bis 25- Dezember 1897 beim 3. Bat. Inft.-Reg. „Herzog von Holstein“ (Holsteinisches) als einjährig-freiwilliger Arzt. Nach Ableistung einer 6-wöchigen Unterarzt-Uebung in Flensburg wurde ich am 30. März 1898 zum Assistenzarzt der Reserve befördert. Nach beendigter Militärzeit war ich 6 Monate Assistent bei einem prakt. Arzte in Bremen und praktiziere seit dem 1. September 1898 selbst in Petersdorf a/Fehmarn.